



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

QUISTE DENTÍGERO ASOCIADO A CANINO
RETENIDO.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

ANA LYZETH SAUCEDO CARDOSO

TUTOR: C.D. CARLOS VELÁZQUEZ BÁEZ

ASESORA: Mtra. ROCÍO FERNÁNDEZ LÓPEZ

MÉXICO, D.F.

2010



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas

Tesis Digitales

Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Agradezco a mis padres por darme la estabilidad para poder llegar hasta este logro que no hubiese podido ser sin ustedes.

A todos mis amigos pasados y presentes; pasados por ayudarme a crecer y madurar como persona y presentes por estar siempre conmigo apoyándome en todo las circunstancias posibles, también son parte de esta alegría, pandita.

En general quisiera agradecer a todas y cada una de las personas que han vivido conmigo la realización de esta tesina, con sus altos y bajos y que no necesito nombrar porque tanto ellas como yo sabemos que desde lo más profundo de mi corazón les agradezco el haberme brindado todo el apoyo, colaboración y ánimo.

A cada uno de los maestros que participaron en mi desarrollo profesional durante mi carrera, sin su ayuda y conocimientos no estaría en donde me encuentro ahora.

En especial al Dr. Carlos Velázquez Báez por su tiempo y apoyo en la dedicación de esta tesina.

A la Dra. Rocío Fernández López por los conocimientos transmitidos y la ayuda al realizar este trabajo.

A la UNAM por ser mi casa durante este tiempo y darme todas las facilidades para crecer.



Bibliografía

1. Donado Rodríguez M. Cirugía Bucal. 3ª. ed. Barcelona, España Ed. Masson Pp 760-763, 799.
2. Sandner O. Tratado de Cirugía Oral y Maxilofacial, Introducción Básica a la Enseñanza. 1ª. Ed. Caracas, Venezuela. Ed. Amolca, 2007. Pp. 552-553.
3. Philip Sapp J. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea 2ª ed. Madrid, España. Editorial Elsevier 2005 Pp46, 49-51.
4. kruger O.G. Cirugía Bucal y Maxilofacial. 5ª ed. D.F. México. Editorial Medica Panamericana. 1998. Pp. 271-284.
5. Leyva Huerta E, Tapia Vázquez, Quezada Rivera, Ortiz Razo. Factores involucrados en el desarrollo y expansión del quiste periapical. Rev Odont Mex Vol. 10 Núm., 1 Marzo 2006 Pp. 36-41.
6. Monserat E, Gudiño J, Seijas A, Ghanem A, Od. Cedeño J, Martínez J, Castillo, Acosta S. Quiste dentígero, presentación de un caso. Acta Odontológica Venezolana. V40 n.2 Caracas jun. 2002.
7. Laskin D, Cirugía Bucal y Maxilofacial, ed. Panamericana 1º edición 1987 Pp. 423, 447-454
8. Shafer W, Hine M. Tratado de patología bucal. 4º edición Cd. México. Editorial Panamericana. 1987 Pp 264-268
9. Portugués F, Navarro I, Martín A, Ugalde M. Manejo Quirúrgico del Quiste Dentígero en la región anterior inferior. Rev Rhombus. Núm. 1 dic. 2004
10. Navarro V.C. Cirugía oral. 1ª ed. Madrid España. Editorial Aran 2008. Pp 30-36, 50.



11. Buyukkurt M, Omezli M, Miloglu O, Erzurum, Dentigerous cyst associated with an ectopic tooth in the maxillary sinus: report of 3 cases and review of the literature. Turkey faculty of dentistry, Ataturk University, Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radio Endod 2010; 109:67-71.
12. Wood N.K, Goaz P.W, Diagnóstico Diferencial de las Lesiones Orales y Maxilofaciales. 5ª ed. Madrid España. Editorial Harcourt Brace. 1998 Pp279-284.
13. Regezi J.A, Sciubba J. Patología Bucal, 3º ed. Cd. México. Editorial Mc Graw Hill Interamericana. Pp 296-300.
14. Chiapasco M. Cirugía Oral Texto y Atlas. Barcelona España. editorial Masson 2004. Pp126-223
15. Tami-Maury, López, T, Moustarih, Montilla G, Quiste Dentígero Revisión bibliográfica y presentación de un caso, Acta odontol. Venez v.38 n. 2 Caracas jun. 2000
16. Gay Escoda C, Berini Aytes L, Tratado de Cirugía Bucal tomo 1, Madrid España. Editorial Ergon 2004. Pp 459-490
17. Ugalde Morales F. Clasificación de Caninos Retenidos y su Aplicación Clínica. Rev ADM, Vol. LVIII, N 1 Enero-Febrero 2001, Pp21-30.
18. Umit Ertas, Selim Yavuz M. Interesting Eruption of 4 Teeth Associated With a Large Dentigerous Cyst in Mandible by Only Marsupialization. J Oral Maxillofac Surg 61:728-730, 2003.
19. Shear M, Speight P. Cysts of the Oral and Maxillofacial Regions. 4a ed. U.S.A. Editorial Blackwell Munksgaard. 2007 Pp 59-75.
20. Sobota Atlas de Anatomía Humana. 20a ed. España. Editorial Medica Panamericana. 1994. Pp31, 56.



21. [Vázquez D](#), [Gandini](#), [Carvajal](#). [Avances en odontoestomatología](#), ISSN 0213-1285, [Vol. 24, N°. 6, 2008](#) , Pp. 359-364.

22. Radi Londoño, Villegas A. Protocolo Quirúrgico para el Manejo Interdisciplinario de Canino Retenido en el Maxilar Superior. Rev Fac Odont Unit Ant, 2002: 13 (2):10-20.

23. Alberto P. Management of the Impacted Canine. Oral Maxillofacial Surg Clin NAm19(2007)59–68 and Second Molar.

24. www.actaodontologica.com/.../quiste_dentigero.asp

25. www.slideshare.net/.../quiste-dentgero - Estados Unidos

26. scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0213...script

27. <http://www.ulacit.ac.cr/revista/rhombus1/R01A10.pdf>

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	6
OBJETIVO.....	7
PROPÓSITO.....	7
1. GENERALIDADES.....	8
2. CLASIFICACION DE QUISTES SEGÚN LA OMS.....	11
3. MECANISMO DE EXPANSIÓN Y FORMACIÓN QUISTICA.....	13
4. QUISTE DENTÍGERO.....	18
4.1. Definición.....	18
4.2. Prevalencia e Incidencia.....	19
4.3. Etiología.....	20
4.4 Histopatogenia.....	22
4.5 Clasificación.....	24
4.6 Diagnóstico radiográfico.....	27
4.7 Diagnóstico clínico.....	28
4.8 Diagnóstico diferencial.....	30
4.8.1Ameloblastoma	30
4.8.2Queratoquiste.....	30
4.8.3Tumor Odontogénico Adenomatoide.....	31
4.8.4 Fibroma Ameloblastico.....	31
4.9 Tratamiento.....	32
4.10.Pronóstico.....	33
4.11Complicaciones.....	33
5. CANINO RETENIDO.....	34
5.1Definición.....	34
5.2 Formación del canino.....	35
5.3 Consideraciones Anatómicas.....	35
5.4 Etiología.....	37
5.4.1Factores mecánicos.....	38
5.4.2Factores Embriológicos.....	38
5.4.3Factores Locales	39

5.4.4Factores Generales.....	39
5.5 Frecuencia.....	42
5.6 Localización.....	43
5.7 Clasificación.....	45
5.8 Exploración Clínica.....	46
5.8.1Inspección.....	46
5.8.2Palpación	47
5.9.Exploración Radiográfica	48
5.10 Tratamiento	52
6. CONCLUSIONES.....	56
7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	57



INTRODUCCIÓN

Los quistes son cavidades patológicas recubiertas por tejido epitelio con contenido líquido, semilíquido o sólido. Formado por tres estructuras fundamentales, la cavidad ósea, un revestimiento epitelial y una pared externa.

Su crecimiento suele ser lento, llegando a alcanzar grandes tamaños en caso de que haya permanecido asintomático durante años. El origen de los quistes puede ser odontogénico o no.

El Quiste Dentígero es el segundo quiste odontogénico más común. Generalmente está asociado con la corona de un diente normal impactado, usualmente con los terceros molares inferiores y caninos superiores. La inclusión dental hace referencia a la anomalía en la cual el diente pierde la fuerza de erupción y se encuentra sumergido en el maxilar con o sin patología asociada.

El diagnóstico de un canino incluido en el maxilar se realiza mediante una evaluación clínica que incluye la inspección y palpación además del examen radiográfico periapical y ortopantomografía. Varias opciones de tratamiento se pueden aconsejar al paciente, desde el tratamiento interceptivo, la remoción quirúrgica del canino retenido, la exposición quirúrgica y tracción ortodóntica, el trasplante, hasta el no tratamiento activo y observación, valorando las características individuales tanto del paciente como de la situación e inclinación del diente.



OBJETIVOS

- Hacer una revisión bibliográfica, mostrando las características clínicas y signos de dicha entidad patológica.
- Conocer la etiología del quiste dentígero.
- Conocer la clasificación del quiste dentígero.
- Conocer la incidencia del quiste dentígero asociado a caninos retenidos.
- Conocer el tratamiento adecuado.
- Analizar la importancia del diagnóstico de las lesiones quísticas.

PROPÓSITO

Hacer una revisión de los diferentes factores asociados a los quistes foliculares, así como conocer el tratamiento para resolver esta patología.



1. GENERALIDADES

Según la definición clásica de Killey y Kay (1966) un quiste es una bolsa conjuntivo epitelial tapizada de epitelio en la cara que mira a la luz del quiste y del tejido conjuntivo en la externa, con un contenido líquido o semilíquido en su interior. Por ello, estos mismos autores incluyeron como quistes ciertas formaciones patológicas caracterizadas por tener una cavidad o espacio hueco en el hueso o en las partes blandas rellenas con sustancias líquidas, semilíquidas o gaseosas, que a menudo, pero no siempre, se encuentran encapsuladas y recubiertas por epitelio.¹

Scullet en 1654 fue el primero en descubrir la existencia de quistes maxilares. Fue descrito por primera vez por Fuchard (1728) indicando una correlación existente entre los quistes maxilares y el sistema dentario. Dupuytren (1839) descubrió el signo de crepitación apergaminado en quistes de gran tamaño. Virchow 1864 mencionó a los quistes maxilares en su trabajo sobre tumores y los relacionó con los dientes retenidos. Pager crea el término de quiste dentígero. Magitot reconoció que los quistes maxilares son de origen dentario y distinguió los radicales de los foliculares. Broca describió la relación entre los quistes foliculares y las alteraciones del desarrollo de los dientes. Kruger define un quiste como una cavidad que aparecen en los tejidos, tanto duros como blandos con un contenido líquido, semilíquido o gaseoso. Está rodeada por una pared de tejido conectivo definida o capsula y por lo general tiene un tapiz epitelial.

Kramer (1974) definió al quiste como una cavidad patológica con un contenido líquido, semilíquido o gaseoso, que no ha sido originado por el material purulento, y pudiendo estar o no revestido de epitelio. Englobando todas las lesiones quísticas de los maxilares sean epiteliales o no, y las de los tejidos blandos, y al mismo tiempo se descartan los abscesos por acumulación de pus.¹



Malassez comprobó por primera vez células epiteliales en el espacio periodontal y su relación con los quistes. Braun y Hertwig demostraron que estos restos epiteliales no intervenían en cierto tipo de quistes, mas tarde el último describió la vaina epitelial que lleva su nombre. Partsch 1892 comprobó que los quistes radiculares y periodontales tienen su origen en estados inflamatorios crónicos de los ápices dentarios a consecuencia de una necrosis pulpar. Posteriormente diversos autores (Mikulicz, Schultz, Philipsen, Shear, Gorlin, etc) describieron variedades dentro de los quistes odontógenos y asociaron ciertas quistes con predominio de queratina con otros procesos o síndromes generales.

Un quiste es una cavidad anormal, revestida de epitelio que contiene material líquido o semisólido.³

Un quiste está formado por tres estructuras fundamentales: una cavidad central (luz), un revestimiento epitelial y una pared exterior (cápsula). La cavidad quística suele contener material líquido o semisólido. El revestimiento epitelial difiere entre los distintos tipos de quiste y puede ser plano estratificado queratinizado o no queratinizado, pseudoestratificado, cilíndrico o cuboidal. La pared del quiste está formada por tejido conjuntivo que contiene fibroblastos y vasos sanguíneos.

Los quistes tienen distinto origen y comportamiento clínico, aun que el comportamiento es siempre lento y expansivo, no infiltrante, por aumento de su presión interior y no por proliferación tisular. Debido a estas características de crecimiento pasivo, no se consideran auténticos tumores o neoplasias. Son por lo tanto, formaciones benignas, aun que en ocasiones se malignizan.¹

La existencia de tejido epitelial dentro de los maxilares y mandíbula puede ser debido a epitelio odontógeno derivado del los restos epiteliales de Malassez, vestigios de la vaina de Hertwig o de la lámina dentaria y los



órganos del esmalte. Puede tratarse en otros casos de epitelio no odontógeno remanente del que cubría los procesos embrionarios que originaron los maxilares o los que forman el conducto nasopalatino.

De estas consideraciones precedentes se deduce que existen quistes epiteliales y no epiteliales, y que dentro de los primeros se distinguen los quistes odontógeno y no odontógenos.

El quiste dentígero es el segundo quiste de desarrollo más comunes en la mandíbula, generalmente están asociados a terceros molares mandibulares, caninos maxilares incluidos y premolares no erupcionados, por una alteración en la erupción, también están relacionados a dientes ectópicos o mesiodents.

La erupción dental se define como el movimiento de un diente desde su posición inicial en el interior del maxilar hasta su posición final en el plano de oclusión.

El mecanismo por el cual se produce se ha responsabilizado a todos los procesos en los que se implican los tejidos dentarios o adyacentes, como pueden ser la formación de la raíz, las presiones hidrostáticas vascular y pulpar, la contracción del colágeno en el ligamento periodontal, la motilidad de los fibroblastos adyacentes o el crecimiento del hueso alveolar.

Las alteraciones en la erupción como la inclusión dental pueden resultar en el desarrollo de quistes.



2. CLASIFICACIÓN DE QUISTES

Dentro de la cavidad bucal y alrededor de la cabeza y cuello aparecen quistes congénitos, de desarrollo y retención. Los quistes de origen dentario son, los más comunes.

Desde la primera clasificación propuesta por Robinson en 1945, se han sucedido múltiples clasificaciones. Posteriormente fue adoptada por Thomas y Goldman en 1962 con pocas variaciones. Todas ellas siguen una base etiopatogenica. Kruger realiza la suya en 1964 así como Seward y Lucas en ese mismo año. Gorlin realiza una nueva en 1970. Tanto la de este como la de Lucas son muy simplificadas.¹

La Organización Mundial de la Salud en 1966 estableció en Copenhague el Centro Internacional de Referencias para Definición, Histología y Clasificación de los tumores odontógeno, quistes maxilares y lesiones afines.

La última clasificación, en 1992, suscrita por *Kramer, Pindborg y Shear (expertos de la OMS)*, es la siguiente:

I. Quistes epiteliales

A. Del desarrollo.

- Odontogénicos.
 - Quiste gingival infantil.
 - Queratoquiste odontogénico (primordial).
 - Quiste dentígero (folicular).
 - Quiste de erupción.
- Quiste periodontal lateral.
- Quiste gingival del adulto.
- Quiste odontogénico glandular; quiste sialoodontogénico.



- No odontogénicos.
 - Quiste del conducto naso palatino
 - Quiste nasolabial (nasoalveolar).
 - Quistes medianos palatino, alveolar y mandibular.

B. Inflamatorios.

- Quiste radicular: apical, lateral, residual.
- Quiste paradental (colateral inflamatorio, bucal mandibular infectado).

II. Quistes no epiteliales (lesiones óseas no neoplásicas).

- Quiste óseo solitario.
- Quiste óseo aneurismático. ¹

Otros autores simplifican esta clasificación en:

Quistes de desarrollo:

- Quistes odontógenos.
- Quistes no odontógenos.

El Dr. *Julio C. Santana Garay* asemeja esta clasificación separando los quistes en:

- Quistes formados por alteraciones del desarrollo de la cara, la boca y el cuello.

Quistes y tumores odontogénicos de los maxilares y la mandíbula.

3. MECANISMOS DE EXPANSIÓN QUÍSTICA

Se sabe muy poco acerca del estímulo que separa el epitelio reducido de la superficie del esmalte del diente, creando un espacio para la acumulación de líquido alrededor de la corona de un diente.⁶

Existen varias teorías que tratan de explicar los factores por los que se da la expansión quística, las teorías clásicas sobre su crecimiento, se fundamentan en reabsorción ósea por la presión de la misma masa quística, que tiende a aumentar de tamaño al comportarse su cápsula como una membrana semipermeable, que permite la entrada de líquido hacia el interior, por la producción de colagenasas o por ambos procesos.

En una época se pensó que otro mecanismo era que el epitelio estimulado proliferaba para formar una esfera de células. Se presumía que las células centrales morían porque la masa crecía tanto que la difusión de oxígeno y nutrientes no alcanzaba para mantenerlas con vida.⁷

Otra posibilidad era que el mecanismo básico es similar en todos los quistes pero existiendo factores adicionales para cada uno, los diversos pasos de la génesis de los quistes sería:

- Atracción de líquido hacia la cavidad quística
- Retención de líquido dentro de la cavidad
- Producción de una presión hidrostática interna más alta.
- Reabsorción de hueso circundante, con aumento de tamaño de la cavidad.

Así Harris en su conferencia hunteriana (1947) clasificó las teorías sobre el agrandamiento quístico de la siguiente manera:



1.Crecimiento mural

- División celular en la periferia
- Acumulación del contenido celular

2.Agrandamiento hidrostático

- Secreción
- Trasudación y exudación
- Diálisis

3.Factor de reabsorción ósea ⁷

La pared de los quistes odontogénicos, actúan como una membrana semipermeable que deja pasar el líquido procedente del plasma para equilibrar la presión osmótica. Su dirección así como la velocidad del paso del líquido están determinadas por la diferencia de presión osmótica e hidrostática entre el líquido del plasma y el de los quistes.

Hay investigaciones que han puesto en evidencia un alto poder fibrinolítico de las paredes de los quistes odontogénicos, lo que justifica los fenómenos hemorrágicos que acompañan su cirugía.

Otros estudios demuestran que las paredes quísticas tienen un alto poder para difundir sodio (Na) y potasio (K) del plasma al quiste y para segregar, igualmente al interior líquidos y proteínas.

La teoría del Doctor Harris, que dice que son las prostaglandinas sintetizadas por los quistes las responsables de la osteólisis, es la que tiene un mayor fundamento en la actualidad.

En la teoría de Broca y Magitot sobre las fases de desarrollo del quiste dentígero este se forma en tres fases:



- 1) Durante la fase embrioplastica, cuando se forma la sustancia dura del diente. En este caso el quiste se presenta sin un diente incluido, lo que correspondería a un quiste primordial.
- 2) Durante el periodo odontoplastico, cuando se esta formando la sustancia dura del diente, siendo observados dientes rudimentarios o incompletos.
- 3) En el periodo coronal, cuando la corona dental se ha desarrollado en su totalidad, siendo un cuadro clásico del quiste dentígero.²

Los mecanismos involucrados en la expansión de los quistes han sido establecidos considerando los siguientes factores involucrados en la proliferación, desarrollo y crecimiento de un quiste, los cuales son:

a) Proliferación epitelial. El factor de crecimiento queratinocítico (KGF) sintetizado por los fibroblastos estromales actúa específicamente estimulando el crecimiento y la diferenciación epitelial activando los restos de Malassez, también ejercen efectos inductores, cambios locales en el pH o en la tensión de dióxido de carbono.

b) Acumulación de contenidos celulares. Algunas teorías sobre la expansión quística sugieren por ejemplo que los queratoquistes aumentan su volumen por la constante producción y acumulación de queratina dentro de su luz; las células y líquido en el interior de la cavidad quística incrementa la presión osmótica de él, favoreciendo la entrada de líquido hacia el interior.

c) Crecimiento hidrostático. El agrandamiento de las lesiones quísticas ha sido originalmente atribuido a un incremento en la presión hidrostática intraluminal que ejerce una fuerza sobre la pared ósea adyacente. La osmolaridad de los fluidos quísticos es mayor que la del suero, lo cual puede deberse a los productos del metabolismo de las células quísticas más que a



las proteínas presentes en ellas, si esta teoría es cierta entonces los glicosaminoglicanos y los proteoglicanos tendrían una participación significativa en la expansión. El origen de estos componentes es el tejido conectivo de la cápsula

b) Factor de resorción ósea. La reabsorción ósea es una de las consecuencias del crecimiento de los quistes, donde diferentes citosinas han sido involucradas en el progreso de la lesión, dentro de éstas se encuentran las interleucinas-1, IL-4, IL-6, IL-8, IL-10, IL-12 el interferón-gamma (IFN- γ) y el factor de necrosis tumoral-alfa (TNF- α). TNF- α estimula la actividad osteoclástica favoreciendo la reabsorción e incrementa la respuesta vascular local.

También se encuentran implicadas en la reabsorción ósea perirradicular las prostaglandinas PGE2 y PGI2, leucotrienos y colagenasas que han sido aisladas de estas lesiones. La IL-1 es la citosina más activa que actúa en la expansión quística a través de su acción en un amplio espectro, funciones celulares como proliferación de fibroblastos, producción de prostaglandinas en la cápsula quística y osteólisis, interactúa con las otras interleucinas promoviendo, activando y diferenciando a los osteoclastos y favorece la secreción de prostaglandinas por los fibroblastos y los osteoblastos.

•Actividad enzimática intracapsular, la actividad colagenolítica, se puede explicar, al menos parcialmente, debido a la separación observada con frecuencia entre el tejido fibroso y el epitelio de los quistes periapicales y queratoquistes.

Así mismo, existe un incremento de células cebadas las cuales producen ácido hialurónico, que vuelve ácido el ambiente quístico promoviendo la entrada de fluidos hacia el interior o, debido a que la pared del quiste actúa como una membrana semipermeable.

Las células cebadas también producen heparina e histamina que contribuyen a aumentar la presión dentro de la cavidad quística. Por último mencionaremos que la reacción defensiva del hospedero contra las endotoxinas bacterianas, induce la liberación de mediadores inflamatorios producidos por las propias células inflamatorias, donde intervienen factores de crecimiento, mediadores de la respuesta inflamatoria; citocinas y factor de crecimiento queratinocítico, producidos localmente durante la inflamación de los tejidos periapicales pueden estar involucradas en la proliferación de los restos epiteliales.⁵

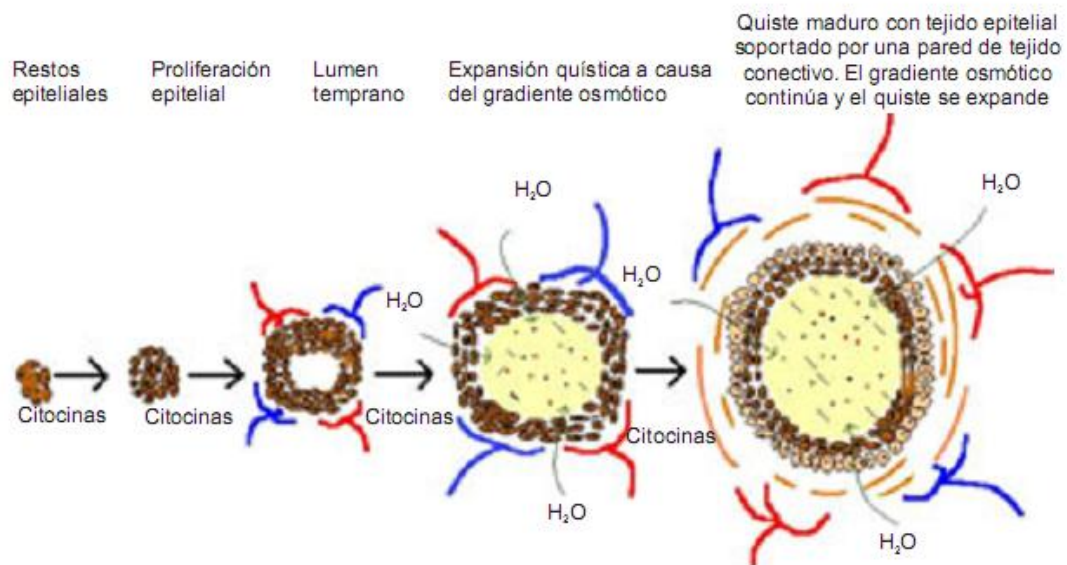


Fig.-1 Desarrollo quístico que inicia y continua por estimulación de citocinas.⁵

4. QUISTE DENTÍGERO

4.1 DEFINICIÓN

El quiste dentígero es clasificado por la O.M.S. en 1992 como uno de los quistes odontogénicos de desarrollo, siendo una cavidad anormal que rodea la corona de un diente no erupcionado, dejando por fuera la raíz o raíces de dicha estructura dentaria. Aun que fue descrito por primera vez por Fauchard en 1728, la designación “quiste dentígero” habría sido acuñada por Paget en 1863, para especificar quistes que contienen diente y ocurren en los maxilares.²



Fig2.- Presencia de quiste dentígero en un tercer molar inferior(fuente propia).

Se le denomina también quiste folicular, dentígero, coronodentarios, embrionarios o del desarrollo. Son quistes de origen epitelial odontógeno y se deben a alteraciones del desarrollo.

El quiste dentígero es un quiste odontógeno que rodea la corona de un diente incluido; se debe a la acumulación de líquido entre el epitelio reducido del esmalte y la superficie del esmalte, produciendo un quiste en cuya luz está situada la corona mientras que la raíz permanece por fuera.³

Suelen estar colocados entre las capas ameloblasticas externas e internas o bien entre la corona de un diente y el saco pericoronario. Se consideran como malformaciones embrionarias, siendo la característica principal que la

corona del diente involucrado quede colocada siempre en el interior de la cavidad quística.²

Se relaciona frecuentemente con dientes retenidos en los maxilares y en la mandíbula, siendo los terceros molares, el canino superior y el segundo premolar inferior los más afectados.

Cualquiera que sea su tamaño, el quiste permanece unido al margen cervical del diente afectado, lo que ayuda a diferenciarlo del quiste primordial en la zona de los terceros molares inferiores.³

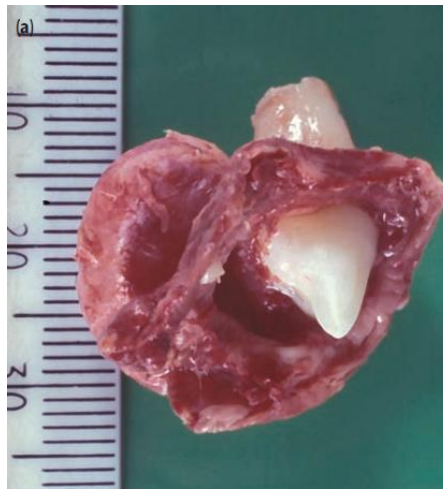


Fig 3.- Muestra de quiste dentígero.¹⁹

4.2 PREVALENCIA E INCIDENCIA

El quiste dentígero o folicular ocupa el segundo lugar en frecuencia dentro de los quistes odontogénicos, observando una mayor frecuencia en relación con terceros molares y caninos maxilares, dientes habitualmente retenidos.

Es difícil estimar la incidencia del quiste dentígero, pero después de los radiculares son los más frecuentes, desde el 33.7% que señala Bhaskar hasta el 10 % que describen diferentes autores.¹



Bhaskar estima que los quistes dentígero aparecen con más frecuencia en la mandíbula siendo un 70% frente al porcentaje dado en el maxilar (30%). Cerca del 62% se desarrollan en la zona de molares, el 12% en la zona canina, el 12% en la premolar y el resto en las demás zonas.¹

La mayor incidencia del quiste dentígero se produce durante la segunda y tercera década de la vida, siendo predominante en el género masculino en una porción de 1.6 :1 con respecto al género femenino.¹³

Dachi y Howell en un estudio de 3,874 radiografías de personas mayores a 20 años de edad, indicaron que el 37% de los terceros molares mandibulares impactados y el 15% de los terceros molares maxilares impactados radiográficamente mostraron una radiolusencia circumcoronal siendo lo suficientemente grande para ser considerado un quiste dentígero.⁸

Esta relación hizo señas a Sordoiller que "todo diente incluido es un quiste dentígero en potencia".

Generalmente afectan dientes permanentes pero hay casos donde también se ven afectados dientes temporales y supernumerarios.

4.3 ETIOLOGÍA

Los quistes son malformaciones aparecidas en diferentes momentos de la evolución del germen dentario.

El quiste deriva del epitelio reducido que rodea la corona del diente, por medio de una degeneración quística del resto del órgano del esmalte en regresión, en el momento de la calcificación de la corona o cuando todos los tejidos duros del diente están desarrollados y a punto de hacer erupción. Por medio de la degeneración de las células epiteliales con aportación de exudado desde los vasos foliculares se forma un fluido, que se acumula



entre las células del epitelio del órgano del esmalte reducido o entre la corona y el epitelio.¹

Otra explicación para la patogénesis del quiste dentígero es que se origina inicialmente por la proliferación quística de los islotes en la pared del tejido conectivo del folículo dental o incluso fuera del mismo, para luego unirse para formar una cavidad quística alrededor de la corona del diente.⁶

Según la teoría de Broca y Magitot este quiste se puede formar en una de las tres fases de la odontogenesis: fase embrioblástica, periodo odontoblástico o el periodo coronal, cuando la corona dental se ha desarrollado completamente siendo este el cuadro clásico de un quiste folicular.²

Malassez (1885-87) aprueba que se originan de restos epiteliales paradentarios pero refuta este origen folicular, fundamentando que los restos epiteliales proliferan por un estímulo irritativo lo que formaría al quiste y que en contacto con un diente retenido se dejaría perforar por este insertándose en su cuello.

Otra teoría dada por Bloch-Joergenson (1928) atribuye su origen a hipotéticos quistes radicales de dientes temporales en los que van a erupcionar los dientes permanentes subyacentes.

La explicación de Lartschenieder trata de folículos dentales infectados por procesos periapicales de los dientes deciduos. En dientes retenidos podría darse un mecanismo inflamatorio a causa de la infección de los dientes temporales.

Al-Talabani y Smith en 1980, realizaron un estudio de Quistes dentígeros experimentales e hipoplasia de esmalte, su importancia y significación con la patogénesis. Las observaciones en este estudio sugirieron la posibilidad de existencia de dos tipos de quistes; quizás con causas diferentes y de aparición en distintas etapas del desarrollo dentario. En este [trabajo](#) se



concluyó que, unos podrían comenzar en una etapa temprana del desarrollo y es comúnmente asociada con hipoplasia de esmalte; estos quistes comienzan con degeneración del retículo estrellado del órgano del esmalte.

Por último Gorlin plantea que estos derivan también directamente de la lámina dental, dando los quistes dentígeros extrafolículos.

Muchas de estas teorías son atractivas e imaginativas pero no sustentan una realidad clínica dado que prácticamente no existen quistes en dientes temporales o muchos surgen de los terceros molares no teniendo ningún antecesor temporal.

Así se encuentran vinculados a un diente permanente normal retenido, confiriendo por algunos un papel importante en su origen, al hecho de la obstrucción mecánica en la erupción, también siendo asociados a supernumerarios.¹

4.4 HISTOPATOGENIA

Al igual que los quistes radiculares la cavidad o luz quística esta constituida por una pared de tejido conectivo a menudo es bastante gruesa y se compone de mucho tejido conectivo fibroso flojo o de un tejido mixomatoso colagenizado no denso, el lumen esta revestida por un epitelio relativamente uniforme, estratificado, muy fino, no queratinizado que mide de dos a diez células de espesor. Un gran número de células ciliadas y sebáceas pueden ocasionalmente reconocerse en el epitelio de revestimiento.^{13,14.}

Cuando aparece una inflamación o infección secundaria suele alterarse el revestimiento epitelial. Sea una inflamación aguda o crónica y de acuerdo a

su intensidad (leve a grave) el revestimiento puede convertirse en hiperplásico, atrófico o ulcerado.

En ciertos casos el revestimiento epitelial aparece queratinizado, encontrando formaciones papiloides constituido por un epitelio con atipias disqueratósicas, cuerpos hialinos de Rushton; con frecuencia curvos, de una apariencia lineal peculiar con una coloración variable y de origen incierto, y células mucosas.^{1,2,14}

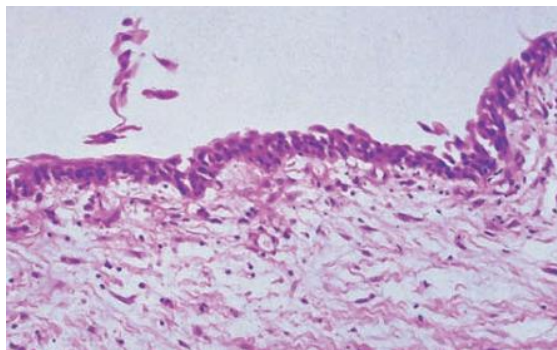


Fig 4.- Pared de un quiste dentígero revestido por un epitelio delgado de 2-4 capas de células no diferenciadas.¹⁹

Cuando hay células mucosas en la estructura quística es posible la derivación en un carcinoma mucoepidermoide, esta transformación se da en edades avanzadas.¹⁰

La capa conectiva esta formada por haces de colágeno con infiltrados de linfocitos, células plasmáticas y cristales de colesterol. Bhaskar refiere la presencia de islotes de epitelio odontógeno sin significado clínico y de proliferación ameloblástica en el 5 ó 6 % de los quistes.



Cahn (1933) estima que el 3% de los quistes dentígeros contienen nódulos potencialmente ameloblastomatosos. Bernier y Fiecke (1951) afirmaban que el 33% de los ameloblastomas se originan de quistes dentígero antiguos.^{1,9}

Se admite que entre un 15 y 30 % de los ameloblastomas procederían de un quiste dentígero.

Brannon realizó un estudio clínico patológico de 312 casos de queratoquiste donde el 8.5% de una serie de 1850 quistes dentígero eran queratoquistes odontógeno, este porcentaje concuerda con los estudios de Pindborg y cols. (7.1%) y de Payne (8.5%).^{15, 18}

Gorlin también subrayó la pluripotencialidad del quiste dentígero así como la presencia de células secretoras de moco en el epitelio escamoso estratificado del revestimiento, el revestimiento epitelial respiratorio, las células sebáceas en la pared del tejido conectivo y los folículos linfoides con centros germinativos.

El contenido quístico puede variar, de ser amarillento, hemático, lechoso o purulento, encontrando células en estado degenerativo, proteínas, cristales de colesterol y leucocitos.

Su volumen es muy variable siendo su crecimiento más rápido en niños y lento en el adulto.

4.5 CLASIFICACIÓN

Los quistes dentígeros se presentan generalmente relacionados a la corona de un diente incluido, insertando la cápsula en el cuello del diente, siendo este el más común llamado quiste central o coronario.



La mayoría de las veces envuelve a la corona simétricamente, presionando su superficie oclusal desplazándolo en dirección apical contrario a su movimiento eruptivo.

En otros casos el área radiolúcida se proyecta en forma lateral de la corona del diente, adhiriéndose la cápsula a la unión amelocementaria y cubriendo solo una parte de esta, se asocia a terceros molares mandibulares y aunque a veces no obstruye la erupción puede desviarse de su trayectoria normal y desplazarse hacia el lado afectado.^{1, 7}

Si se encuentra en una situación distal puede ir a una resolución espontánea en el momento de la erupción.

Thomas considera un tipo de quiste circunferencial en el cual el quiste rodea toda la corona del diente y su cuello sin afectar la superficie oclusal de tal manera que el diente erupciona a través del contenido quístico desplazando la masa hacia apical, haciendo referencia a un tornillo que penetra a través de una rosca, dando una imagen de un quiste perirradicular.²¹

Craig da otra variante del quiste dentígero, el quiste paradental, su patogénesis es dudoso, se cree que está relacionado al quiste dentígero por su revestimiento epitelial que se origina del epitelio reducido del esmalte.¹

Se manifiesta en relación de un diente vital, parcialmente erupcionado que está afectado por una pericoronitis, pueden encontrarse a lo largo de la superficie de la raíz de terceros molares mandibulares. Estos quistes tienen proyecciones anómalas del esmalte y se extienden desde la unión cemento-esmalte hasta la bifurcación bucal. En la radiografía se observan como radiotransparencias bien circunscritas.

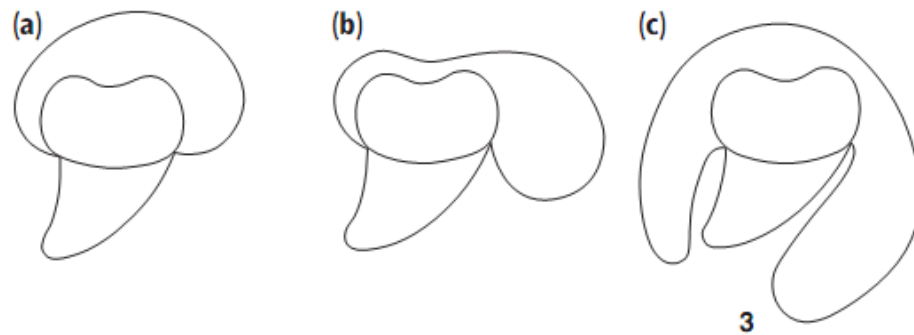


Fig 5 .- tipos de quistes dentígeros (a) central, (b)lateral, (c) circunferencial.¹⁹

Berker incorpora en su clasificación los quistes residuales, que teóricamente serían los que permanecen en los maxilares después de la extracción de un diente retenido sin la enucleación apropiada de la cápsula.

Se describe otra variedad de acuerdo a las observaciones en la operación y con el examen histológico distinguiendo al quiste común del extrafolicular.

Este se relaciona a un diente no erupcionado, pero a diferencia del común, la corona no se encuentra dentro de la cavidad quística, Killer, Kay y Seward (1977) informaron que en estudios histológicos la lesión exhibe características de un queratoquiste.^{19, 21}

Shear (1983) indica que serían quistes primordiales que impiden la erupción de dientes adyacentes simulando radiográficamente un quiste folicular dando una imagen unilocular con el diente retenido en su proximidad, siendo solo comprobable en la intervención quirúrgica.

Laskin señala una serie de errores en el juicio de Shear: en primer lugar que muchos quistes dentígeros tienen un epitelio queratinizado similar al de los quistes primordiales o queratoquiste y que los quistes foliculares pueden ser de origen extrafolicular. Puntualizando que la mayoría de los quistes extrafoliculares se originan de la lámina dental próximos al folículo dentario, de ahí su similitud histológica con los quistes primordiales.

Los quistes dentígeros pueden ser bilaterales sin asociación a ningún síndrome o con asociación.¹

4.6 DIAGNÓSTICO RADIOGRÁFICO

El quiste dentígero se diagnostica con mayor frecuencia por su aspecto radiográfico siendo en muchas ocasiones hallazgos fortuitos por el odontólogo, ya que muchas veces permanece inactivo clínicamente.

Radiográficamente se observa una imagen radiolúcida bien circunscripta siendo una cavidad ósea uniloculada asociada a la corona de un diente no erupcionado, puede estar rodeándolo de un modo simétrico aun que es bastante arbitrario.¹⁶

La interface con el hueso circundante posee una capa cortical, lo que indica un crecimiento lento y uniforme.

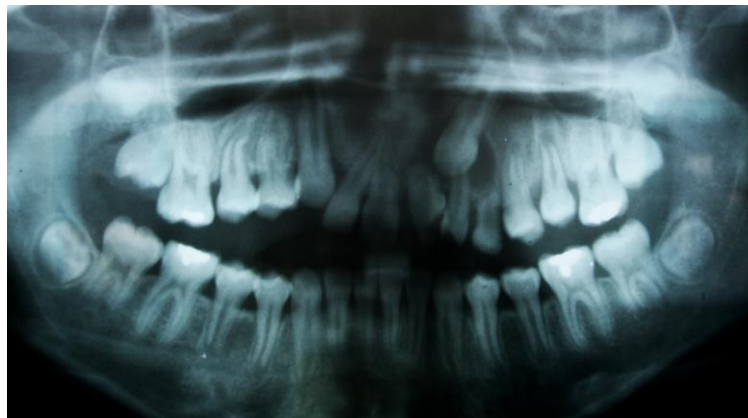


Fig 6.-Radiografía con la presencia de quiste folicular en canino incluido(fuente propia).

Cuando existe una multiloculación se debe a las crestas que están en la pared de la cavidad y no a tabiques verdaderos. El margen de la cavidad



ósea es nítido pero no se haya delimitado por una línea blanca necesariamente.

Puede haber desplazamiento de los dientes contiguos o en procesos de larga evolución se observa la reabsorción de las raíces de los dientes adyacentes.

En la mandíbula puede desplazar al diente asociado en dirección caudal o craneal, dentro de la rama ascendente de la mandíbula. En el maxilar suele desplazar al diente asociado hacia arriba y atrás.^{12, 19}

Cuando el maxilar esta expandido el quiste suele aparecer cubierto por una capa de hueso subperióstico neoformado.

Las investigaciones realizadas por Ahlqwist y Grondahl muestran que con un ancho folicular de 3 a 4 mm no se presentan cambios por 12 años, mientras que en un espacio folicular mayor a 5mm puede sospechar de un quiste dentígero.

4.7 DIAGNÓSTICO CLÍNICO

El quiste dentígero suele permanecer asintomático, a menos que se presente una infección secundaria, frecuentemente son descubiertos cuando el paciente percibe un agrandamiento o tumefacción de una zona causando una asimetría ó cuando el odontólogo toma radiografías de rutina, para investigar la falta en la erupción de un diente (inclusión), una malposición, o la presencia de un diente temporal.¹⁴

En ocasiones el desplazamiento o falta de ajuste de una prótesis es lo que induce al paciente a consulta.

La localización mas frecuente de este quiste es la zona de terceros molares inferiores y de caninos superiores siendo estos los dientes que con mas frecuencia se encuentran retenidos.

Durante el desarrollo del quiste podemos considerar un periodo subclínico en el cual no se aprecia ninguna sintomatología, solo se puede detectar su presencia por medio de una radiografía, se debe valorar y distinguir lo que es el espacio pericoronario normal, con el saco folicular agrandado (2 a 2.5mm) o un ensanchamiento por una inflamación, para así valorar si se tratase de un verdadero quiste folicular (2.5 mm o mas).¹

Durante su crecimiento se produce la expansión de las corticales con la deformación en el lugar de origen del quiste dando paso a la etapa clínica donde ya el propio paciente y el odontólogo perciben la presencia de un agrandamiento, también puede presentar movilidad dental por la cercanía de la lesión, pérdida dental por la rizólisis de los dientes adyacentes, dolor por presión a los nervios contiguos, adelgazamiento de las corticales, produciendo una sensación de pergamino o crujido a la palpación, infección, presencia de inflamación hasta fistulizar dejando escapar un líquido purulento.¹⁸



Fig 7.- Se observa expansión de la tabla vestibular desde el diente 11 al 25, la mucosa se observa sin signos de inflamación y con ausencia clínica del 23.⁶

La mayoría de los quistes suelen ser solitarios pero se pueden encontrar bilaterales o múltiples generalmente asociados a un síndrome (displasia cleidocraneal y el síndrome de Maroteaux-Lamy) o en ausencia de estos también es asociado a los terceros molares aun que son raros los casos.



4.8 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de las radiotransparencias pericoronarias debe hacerse con el ameloblastoma unicístico, el tumor odontogénico adenomatoide, el queratoquiste, y cuando se ubica en la zona posterior de los maxilares en pacientes jóvenes debemos de sospechar también de un fibroma ameloblastico.

4.8.1.AMELOBLASTOMA

El ameloblastoma es un tumor benigno de origen odontogénico, localmente invasivo y recidivante. Es una lesión quística generalmente unilocular, bien definida sin embargo la lesión se puede observar de manera multilocular con adelgazamiento de la cortical cuando la lesión es avanzada. Afecta especialmente la región de molares inferiores, ángulo y rama ascendente de la mandíbula, es encontrado en hombres y mujeres entre la segunda y tercera década de la vida.^{3, 4}

4.8.2.QUERATOQUISTE

Quiste derivado de los restos de la lámina dental, con un comportamiento similar al de una neoplasia benigna, revestimiento característico de seis a diez células de espesor y una capa basal de células en empalizada junto con una superficie paraqueratinizada ondulada.

Radiográficamente es una lesión solitaria bien definida con márgenes lisos o festoneados o bien multilocular con una cortical delgada. Se localiza principalmente en la mandíbula en la zona retromolar, ángulo y rama.

4.8.3.TUMOR ODONTOGÉNICO ADENOMATOIDE



Es una neoplasia epitelial benigna de origen odontogénico. El TOA suele presentarse en forma sólida o en forma folicular. Histopatológicamente, esta entidad bien encapsulada ,exhibe proliferación epitelial en forma de células fusiformes de aspecto basófilo, las cuales se disponen en forma arremolinada y otras células altas columnares bien polarizadas las cuales forman espacios semejantes a ductos. A menudo suele exhibir focos calcificados.³

Lesión bien circunscrita habitualmente alrededor de la corona de un diente no erupcionado generalmente en la zona de anteriores siendo los caninos los de mayor frecuencia 50% en maxilar y 35% en mandíbula, puede ocasionar divergencia de las raíces y expansión cortical.³

4.8.4.FIBROMA AMELOBLASTICO

El fibroma ameloblástico (FA), es un tumor benigno odontogénico mixto (epitelial y mesenquimal) de rara aparición. Tiene tendencia a aparecer con más frecuencia en la mandíbula y en sectores posteriores de pacientes jóvenes sin predilección de sexo, asociándose a veces a un diente incluido.

4.9 TRATAMIENTO

El tratamiento se determina principalmente por el tamaño del quiste, aun que en la mayoría de los casos se trata mediante enucleación quirúrgica del epitelio y la extirpación del diente relacionado.



Las lesiones pequeñas se quitan en su totalidad y con poca dificultad, a través de la osteotomía, y remoción del diente, lesiones de mayor tamaño que conllevan gran pérdida de hueso, y adelgazamiento de este, es aceptable la marsupialización permitiendo la descompresión originando el alivio de la presión y gradual encogimiento del quiste por aposición de hueso nuevo, reduciendo así la extensión de la operación que deba practicarse.

Una ventaja de esta técnica es que reduce el riesgo a lesionar estructuras vecinas y fracturas maxilares. Aun que su lenta resolución y el malestar por parte del paciente así como la difícil limpieza de la cavidad hacen de estas sus principales desventajas.¹¹

En el adulto el tratamiento será la extirpación completa del quiste así como del diente involucrado seguida de la sutura inmediata de la incisión mucosa. En el caso de los molares el diente suele extraerse en el momento de la enucleación. En los niños se debe tratar de conservar los dientes con funcionalidad viendo la posibilidad de su erupción, siendo esta espontánea o por aparatología ortodóntica, pero se debe separar el revestimiento quístico del cuello dental.

La marsupialización es conveniente en estos casos si se puede hacer una abertura lo suficientemente amplia dentro del quiste.²⁰

4.10 PRONÓSTICO

El pronóstico de los quistes se basa en diagnóstico temprano, si es una lesión pequeña el pronóstico es bueno ya que se elimina sin dificultad y en su mayoría no hay recidiva en cambio si la lesión es grande el pronóstico es reservado ya que conllevan una gran pérdida ósea y adelgazan



peligrosamente al hueso, existiendo el riesgo de producir fractura patológica del maxilar comprometido.¹⁵

4.11 COMPLICACIONES

Hay diversas complicaciones potencialmente graves relacionadas al quiste dentígero.

Los quistes dentígeros pueden provocar la expansión de la lamina externa provocando la expansión del hueso con una subsecuente asimetría facial, reabsorción radicular, desplazamiento de los dientes, ahuecamiento de la rama mandibular, y en muchos casos neuralgias. En el maxilar superior puede invadir el seno maxilar y producir una sinusitis.

Además de la recurrencia por una remoción quirúrgica incompleta o la infección, esta la formación de un ameloblastoma o carcinoma, por la posible transformación del revestimiento epitelial del quiste dentígero o los restos del epitelio odontógeno en la pared del quiste, el desarrollo de un carcinoma mucoepidermoide cuando se identifican células mucosas en el epitelio de revestimiento del quiste siendo vistas con frecuencia en los quistes dentígeros de terceros molares mandibulares impactados.

Stanley y Diehl encontraron que el 17% de 641 casos de ameloblastoma estaban relacionados con un quiste dentígero o un diente impactado.⁸

Gardner señaló ocho casos entre 25 carcinomas que se desarrollaron de un quiste odontógeno.



5.CANINO RETENIDO

5.1 DEFINICIÓN

Se define como impactación de un diente a la detención de su erupción producida por una barrera física de tejidos osteomucosos u otro diente, en el trayecto de erupción detectable clínica o radiográficamente, o por una posición anormal del diente.

Si no se puede identificar una barrera física o una posición o un desarrollo anormal como explicación para la interrupción de la erupción de un germen dentario que aún no ha aparecido en la cavidad bucal, hablamos de retención primaria. La detención de la erupción de un diente después de su aparición en la cavidad bucal sin existir una barrera física en el camino eruptivo, ni una posición anormal del diente se llama retención secundaria.¹⁰

Un diente incluido es aquel que permanece dentro del hueso ya habiendo alcanzado su desarrollo y su tiempo de erupción y por tanto el término inclusión engloba los conceptos de retención primaria y de impactación ósea.

Dentro de la inclusión, podemos distinguir entre la inclusión ectópica, cuando el diente incluido está en una posición anómala pero cercana a su lugar habitual, y la inclusión heterotópica, cuando el diente se encuentra en una posición anómala más alejada de su localización habitual.^{1,17}



5.2 FORMACIÓN DEL CANINO

El desarrollo del canino empieza dentro de los cuatro a cinco meses de edad, mientras que la totalidad del esmalte dentro de los seis y siete años, la erupción comienza dentro de los 11 y 12 años teniendo como un promedio los 11.6 años, en cuanto a su raíz el término de su formación se promedia a los 13.6 años. Una vez formada tres cuartas partes de su raíz emergen hasta alcanzar su oclusión normal con el diente antagonista y tarde de dos a tres años para completar la formación de su raíz.^{16,18, 19}

De acuerdo a Dewel los caninos maxilares tienen el periodo más largo de desarrollo, así como el más largo y tortuoso camino desde su formación, lateral a la fosa piriforme, en donde el germen se forma en una posición muy alta en la pared anterior del antro nasal y por debajo de la órbita. A los tres años de edad se encuentra en una posición alta en la maxila con su corona dirigida mesialmente y un poco palatinamente, se mueve hacia el plano oclusal gradualmente enderezándose hasta que parece que va a chocar contra la superficie distal del incisivo lateral superior, en ese momento parece que toma una posición más vertical, sin embargo frecuentemente emerge dentro de la cavidad bucal con una inclinación mesial marcada.¹⁷

5.3 CONSIDERACIONES ANATÓMICAS

La anatomía de la región canina en el maxilar superior tiene un espacio restringido constituido por el hueso compacto, mucosa gruesa y sus límites corresponden a orificios vecinos en el cráneo.



Fig 8.-visión anterior del cráneo.²⁰

El hueso cortical que constituye la vertiente palatina de esta región es grueso, como en el resto de la bóveda palatina. Sus límites son:

Apical al canino, el suelo del seno maxilar, y por medio de éste, el reborde orbitario inferior. Arriba y adentro, la apófisis ascendente del maxilar superior que, a su vez, constituye el borde lateral del orificio piriforme.²²

Por abajo la bóveda palatina y el canino temporal por medio de su raíz. Por delante, la cortical ósea externa que constituye la pared vestibular de la región que, en caso de erupción normal, constituirá la eminencia canina, relieve correspondiente a la raíz. En su porción medial, este hueso conforma una depresión, denominada fosa canina, limitada medialmente por esta eminencia y por fuera por la raíz anterior de la apófisis piramidal del maxilar superior, también denominado arbotante maxilomalar.

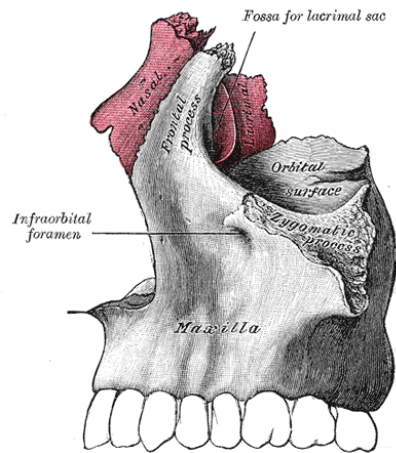


Fig 9.-vision lateral del maxilar.²⁰

Por distal, la raíz del primer premolar. Por mesial, la raíz del incisivo lateral, el margen lateral del orificio piriforme y, a distancia, el conducto nasopalatino.¹⁶

Una barrera considerable es la fibromucosa palatina que es particularmente gruesa en esta zona.

En base a estos aspectos de la anatomía es inútil predecir la posición que asumirá el canino en el maxilar.

5.4 ETIOLOGÍA

Las causas sobre los trastornos en la erupción no son del todo conocidas pero diferentes factores evolutivos, genéticos, anatómicos y mecánicos conllevan a estos.^{16, 23}

Se encuentran diferentes factores que afectan preferentemente al canino superior como son:

5.4.1 FACTORES MECANICOS

- La involución filogenética del maxilar con disminución de su volumen total (hipoplasia), lo que ocasiona un conflicto de espacio a los dientes o discrepancia óseodentaria; es común que ocasione una inclusión vestibular del canino superior, o un exceso de tamaño del canino.
- Endognatia o dismorfosis maxilar presente en respiradores bucales, comprimiendo las arcada por la musculatura de las mejillas cerrando el espacio para el canino.²⁴
- Retrognatia del proceso alveolodentario superior con la correspondiente falta de espacio.
- Extracciones prematuras del canino temporal o seriadas por indicación ortodóntica.

El maxilar superior además es el hueso facial más propenso a alteraciones ambientales.

5.4.2 FACTORES EMBRIOLOGICOS

- Anomalías del gubernaculum dentis, es una causa hipotética a las impactaciones del canino, siendo una banda de tejido conectivo que une el germen del diente con la encía que lo recubre. Implicando una mal posición o imposibilidad de encontrar una vía de erupción adecuada. Esto se argumenta por la acción contrapuesta de dos fuerzas: el crecimiento anteroposterior del seno maxilar y el posteroanterior de la premaxila.



5.4.3 FACTORES LOCALES

- Trayecto de erupción largo y complejo, con orientación desfavorable por la posibilidad de desviarse de su curso eruptivo normal, desde el piso de orbita aunado a que el primer premolar y el incisivo lateral erupcionan antes que él, dejando una falta de espacio de ahí que descienda con más dificultad. Durante el proceso de erupción del canino superior va aumentando su inclinación mesial hasta los 9 años, momento en el que alcanza su grado máximo. A partir de esa edad empieza a enderezarse, buscando el camino de erupción más recto para emerger a través de la encía.²⁶
- Posición anatómica próxima a la soldadura de dos procesos embriológicos vecinos, la premaxila y el proceso maxilar superior lateral.
- Apiñamiento por el desplazamiento exagerado de los dientes en la arcada.
- Secuencia de erupción anormal.
- Ausencia de resorción de las raíces de los caninos deciduos.

5.4.4 FACTORES GENERALES

Otros factores de importancia secundaria en este caso serían:

- Traumatismos. Una lesión del canino permanente en su etapa de germen, de los dientes adyacentes o del hueso contiguo alteraría su trayecto y la corona se impactaría contra cual quiera de esas estructuras lo que impide su normal erupción.²⁷



- Las cicatrices mucosas postraumáticas frecuentes en incisivos superiores provocan la pérdida prematura de los órganos dentarios temporales o tras cirugía con incisiones mucosa en dientes en fase de erupción.
- Retraso fisiológico de la erupción, más frecuente en varones en la región de premolares y caninos. Los dientes temporales no se exfolian durante los límites de su tiempo previsto reteniendo a los permanentes. Dando una discordancia entre la edad fisiológica y cronológica del individuo.^{18, 21}
- Retrasos patológicos. Hipotiroidismo, raquitismo, síndrome de Gardner, disostosis cleidocraneal, polidislplasia ectodérmica hereditaria (Touraine), displasia fibrosa, Osteopetrosis (Enf. De Albert-Schonberg).
- Patología quística y tumoral. Un quiste radicular de un diente temporal necrosado puede causar la retención del diente permanente sucesor. La existencia de un quiste dentígero o folicular puede representar un obstáculo a la erupción del diente permanente afecto. Estos quistes son relativamente frecuentes; engloban la corona dentaria y se insertan en su cuello. Las raíces del diente están fuera del saco quístico. La existencia de un quiste folicular puede provocar también alteraciones de la erupción de dientes vecinos al producir movimientos de rotación o versión.



Fig 10.-quiste dentígero asociado a canino retenido (fuente propia).

- Odontomas y otras tumoraciones odontogénicas y no odontogénicas. Su presencia impide la erupción o altera la evolución natural de los dientes vecinos.¹⁶
- Alteraciones de los incisivos laterales. Las anomalías en los incisivos laterales (hipoplásias, cónicos o agenésicos) en pacientes con caninos incluidos se justifica por la falta de una guía en la erupción para el canino ya que ambas están relacionadas con alteraciones en la lamina dental.
- Herencia. Becker y cols, encontraron que la longitud media de las raíces de los incisivos laterales superiores en los pacientes con inclusión de los caninos, era 2,12 mm más corta que la media normal. Estos mismos autores refieren un incremento de 2,4 veces en la incidencia de caninos incluidos por palatino cuando se ha perdido el incisivo lateral, en comparación con la población general. Brin y cols, hallaron que el 43% de los caninos incluidos situados por palatino se asocian con ausencia o anomalías de los incisivos laterales.¹⁶



La inclusión palatina suele tener su etiología en factores hereditarios, ectopia folicular, defectos de la reabsorción del canino temporal, hipoplasia o agenesia del incisivo lateral u otras causas como la presencia de quistes, tumores, fisuras labioalvéolo-palatinas, etc.

5.5 FRECUENCIA

Los dientes que quedan incluidos con más frecuencia son los terceros molares superiores e inferiores y los caninos superiores.

Seward indicó que es una lesión relativamente común al mostrar un 30% de casos relacionados con los terceros molares y caninos incluidos.¹⁹

Para Fleury y cols, el quiste dentígero es la segunda complicación del canino incluido teniendo una incidencia del 12 % de los casos.

Tercer molar inferior	35%
Canino superior	34%
Tercer molar superior	9%
Segundo premolar inferior	5%
Canino inferior	4%
Incisivo central superior	4%
Segundo premolar superior	3%
Primer premolar inferior	2%
Incisivo lateral superior	1.5%

Incisivo lateral inferior	0.8%
Primer premolar superior	0.8%

Fig 11.- Frecuencia de las inclusiones dentarias. ¹⁰

La mayoría de los autores muestran estadísticas sobre frecuencia de las inclusiones dentarias similar a la de Berten-Cieszynki con una frecuencia del 34% para los caninos superiores, y del 4% para los inferiores.^{10, 16}

Sinkovits y Policer estimaron que el 1,65% de los pacientes entre 15 y 19 años presenta dientes incluidos, sin contar los terceros molares. La prevalencia de inclusión de los caninos oscila entre un 0,92 y un 2,2% de la población, según el estudio que realizaron.

En lo que se refiere a la distribución por sexos, existe una clara predilección por las mujeres, con una frecuencia de 1,5 a 3,5 veces mayor que en los hombres siendo dentro de un 6-7% los que acuden al ortodontista.

5.6 LOCALIZACIÓN

La localización de la inclusión es mucho más frecuente en el maxilar superior que en la mandíbula, con un 90% de casos de inclusión del canino superior y un 10% restante correspondiente al canino inferior. En cuanto a la lateralidad, algunos autores encuentran algo mayor el porcentaje de caninos superiores derechos, mientras que otros no encuentran preferencia estadísticamente significativa. No existe unanimidad a la hora de establecer el porcentaje de inclusiones bilaterales, que oscila entre el 10 y el 80% como indican Sáez y cols. ¹⁶

Fleury y cols. muestran que un 87% de los casos se encontraban en palatino cuando el canino se encuentra incluido en su posición transversal y en un

25% cuando la corona se encuentra en la submucosa cuando el canino está incluido en posición vertical. Los resultados de otros autores están en un 60-80% para las inclusiones por palatino y un 5-10% para las posiciones intermedias. Si excluimos los pacientes de edad superior a 30 años, la posición en sentido vertical se distribuye en un 36% cuando la corona se encuentra a nivel de las raíces de los dientes vecinos, un 22% a la altura de los ápices, un 20% más alta que los ápices, y un 16% en la submucosa.¹⁸

Donado observó de igual forma, la presencia del canino superior en posición palatina el 80% de los casos, con la corona a nivel de las raíces de los dientes vecinos o en posición submucosa.

Sin embargo, otras variedades menos comunes como la inclusión vestibular se dan de un 10-35%, por lo que debe hacerse siempre un correcto estudio clínico-radiológico para determinar la situación y relaciones del diente incluido. Una posición que también hay que considerar, es la mixta, con la corona en vestibular y la raíz hacia el lado palatino o viceversa.

La frecuencia de la inclusión bilateral y simétrica de ambos caninos, especialmente en el maxilar superior se da hasta un 10 a 45% de los casos. Generalmente en estos caso, ambos caninos suelen estar situados profundamente en el paladar, con las coronas dirigidas hacia la línea media. Más raramente, uno se sitúa en el vestíbulo y el otro en el paladar.

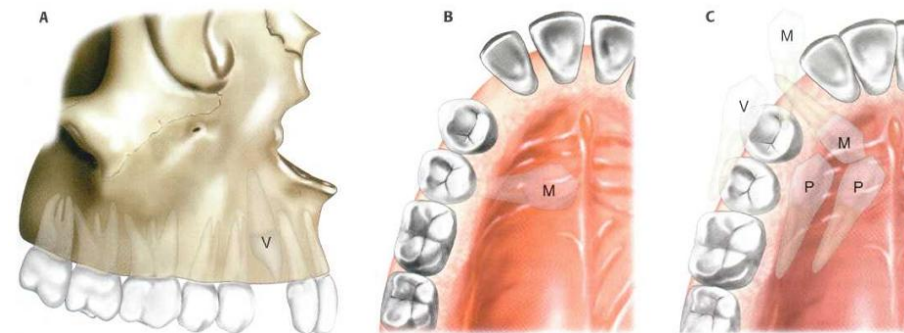


Fig 12 .-Localizaciones del canino superior incluido.¹⁶



El canino incluido puede también presentarse en posición heterotópica (seno maxilar, zona mentoniana, etc.) y en todas las posiciones estudiadas; además el canino puede estar verticalizado, oblicuo u horizontalizado. Lo más frecuente es que exista una rotación de 60° a 90° respecto a su propio eje longitudinal.^{16, 17}

5.7 CLASIFICACIÓN

Existen numerosas clasificaciones para la retención de los dientes anteriores, la mayoría son confusas, muy diferentes entre sí y no dan una idea clara de la posición y la relación de los caninos retenidos.

La clasificación de los caninos incluidos puede ser en relación a la posición en la arcada dental.

- Clase I en el 80% de los casos se encuentra en paladar con la corona a nivel de las raíces de los dientes contiguos o en a submucosa en posición horizontal, vertical o semiverical.
- Clase II dentro de un 10- 35% de los casos incluidos en vestibular en posición horizontal, vertical o semivertical.
- Clase III se encuentra una inclusión bilateral y simétrica de ambos caninos maxilares por lo general de un 10-45% de los casos con la corona sobre vestibular y la raíz en el paladar. Siendo más inusual uno en posición vestibular y otro en palatino.
- Clase IV localizado arriba de las raíces de los incisivos laterales y premolares en posición vertical dentro del hueso.



- Clase V en un maxilar edentulo, en posición horizontal vertical o semivertical incluyendo relación con seno maxilar, dentro del borde
- infraorbitario, y pared nasosantral.^{14,16,22}

5.8 EXPLORACIÓN CLÍNICA

Dado que la erupción del canino superior se produce normalmente alrededor de los 12 años, el diagnóstico de su inclusión se suele hacer de forma tardía y esto puede comprometer el resultado final del tratamiento.

El diagnóstico en el paciente adolescente, se tratará generalmente de un hallazgo radiográfico, del odontólogo general o bien del ortodoncista, en el curso de un examen de rutina o previo a un tratamiento ortopédico. En el adulto, lo más común será, en el curso de un examen radiográfico de rutina o con vistas a un tratamiento prostodóncico. El 80% de los casos son asintomáticos siendo así uno de los rasgos característicos de esta patología.

En 20% de los casos, la presencia de la inclusión se acompañará de una complicación y es la causa de la consulta por parte del paciente. Es conveniente en todos los casos determinar con el examen, clínico y radiológico el grado de inclusión y la situación exacta del canino en los tres planos del espacio para determinar el tratamiento correcto.¹⁶

5.8.1 INSPECCIÓN

Es necesaria una inspección detallada de la cavidad bucal así como un examen radiográfico para determinar la localización de la inclusión.

Hay signos importantes para determinar una posible inclusión iniciando con

- 1) La ausencia del diente en la arcada.



- 2) Presencia del canino temporal en la arcada dentaria. En el paciente de 14-15 años, sólo dos fenómenos pueden conducir a esta situación: la agenesia y la inclusión del canino permanente.
- 3) Persistencia del espacio que debería ocupar el canino permanente.
- 4) Desplazamiento de los dientes vecinos.
- 5) Relieves de la mucosa. Este es uno de los signos más orientativos. La presencia de un relieve anormal suele corresponder a la corona -con menor frecuencia a la raíz- del canino. Sin embargo, en algunos casos, la aparición de un quiste folicular a partir de la corona del canino incluido, determinará la aparición de tumoraciones en la región canina, preferentemente en posición palatina.
- 6) Fístulas. La existencia de una fístula con salida de pus o no junto con los demás signos, nos pueden indicar la existencia de una complicación infecciosa.
- 7) Cambios en la coloración de los dientes vecinos por lesión apical de estos dientes por la corona del canino incluido.^{16, 23}

5.8.2 PALPACIÓN

Con frecuencia, la inspección de la mucosa de la región canina no revelará ninguna alteración. Sin embargo, a menudo, una cuidadosa palpación, en el caso del canino superior en posición palatina, pondrá en evidencia el relieve de la mucosa. En la posición vestibular del canino superior, la palpación de un relieve a dicho nivel raramente es concluyente, pues usualmente se trata de la raíz desplazada del incisivo lateral o del primer premolar. La palpación de un abultamiento por vestibular o bien por lingual en el caso de un canino inferior, corresponderá casi de manera definitiva a la corona del diente incluido.



Con menor frecuencia aunque trascendental es el hallazgo de una tumoración mayor, dura o renitente, que sugiere la presencia de un tumor o un quiste folicular asociado a la inclusión.

La percepción de fluctuación nos indicará la presencia de fenómenos infecciosos sobreañadidos, que muchas veces son muy evidentes clínicamente por ejemplo por la presencia de fístulas localizadas en cualquier zona de la arcada dentaria. Si la fluctuación se presenta tanto en el lado vestibular como en el palatino, nos indicará una pérdida ósea muy importante de origen infeccioso o tumoral.¹⁶

Por medio de la palpación, en muchas ocasiones obtendremos la confirmación de la posición del diente incluido, como paso previo al diagnóstico y a cualquier actuación posterior.

Según estudios de Ericson y Kurol se ha observado que los caninos que son palpables en una posición normal dentro de los 8 a 10 años de edad, tienen un buen pronóstico de erupción. No obstante, la ausencia de un abombamiento vestibular a edades tempranas no siempre es indicativo de la inclusión del canino.

EXAMEN RADIOGRAFICO

Es necesario un estudio radiográfico detallado para determinar la situación exacta del canino y observar posibles complicaciones como lo serían quistes o tumores asociados.

Se encuentran numerosas técnicas para realizar en estudio imagenológico mientras que las más importante y de más fácil acceso son: la ortopantomografía, radiografía oclusal, y dentoalveolar.¹⁶

Ortopantomografía

El diagnóstico de la inclusión dental es común que se descubra mediante una radiografía panorámica aun que sus deformaciones limitan su utilidad en la clínica.

Aun que en ella podemos obtener información general de las estructuras óseas y dentarias de la cavidad.

Aun que no es útil para determinar la posición del canino nos permite observar las relaciones con otras estructuras de vital importancia como lo son el seno maxilar, fosas nasales y dientes adyacentes así como la presencia de quistes, tumores, osteítis, sinusitis, desplazamiento y lesiones a dientes adyacentes.

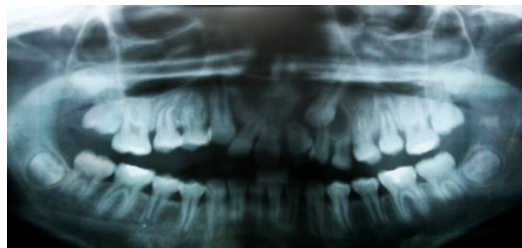


Fig 13.- Quiste en canino superior izquierdo (fuente propia).

Radiografía oclusal

Cuando se toma la proyección oclusal de "vértex", se coloca el tubo de rayos X de modo que el rayo central pase a lo largo del eje longitudinal de los incisivos centrales, y así se observan dichos dientes como en un corte transversal; la película es precisa y puede usarse con confianza para establecer la posición real del diente incluido.¹⁶

La proyección oclusal verdadera o estándar tiene poca utilidad porque la imagen obtenida está distorsionada y contiene una sombra producida por las eminencias supraorbitarias que muchas veces se superponen a la zona que queremos examinar. La proyección oclusal estándar o verdadera con el tubo sobre la raíz nasal a 90°, es útil para confirmar la presencia de patología pericoronaria, especialmente quistes foliculares y presencia de inclusión bilateral.²⁴

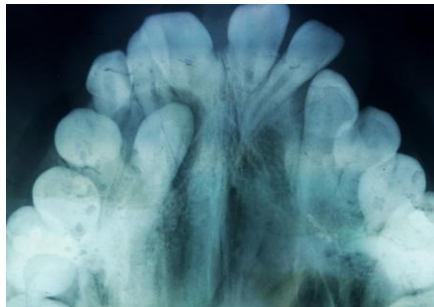


Fig 14.-radiografía oclusal verdadera muestra quiste en canino(fuente propia).

Radiografía dentoalveolar

Esta nos permite determinar diferentes datos como son:

- Morfología de la corona y de la raíz (curvaturas, dilaceraciones, acodaduras apicales, detalles de la zona apical).
- Distancia entre el diente incluido y el proceso alveolar (profundidad de la inclusión) y de las raíces de los otros dientes. Además podremos ver la distancia entre el canino incluido y las fosas nasales o el seno maxilar.
- Dirección del canino: si su posición es vertical, u oblicua u horizontal (relación en el plano vertical entre el diente incluido y los dientes adyacentes erupcionados).



- Existencia de patología asociada de los dientes vecinos (caries, enfermedad periodontal, etc.).
- Estructura y densidad del hueso alveolar adyacente.
- Quiste folicular asociado (presencia del saco pericoronario).
- Presencia de anquilosis (desaparición del ligamento alvéolo-dentario).
- Presencia de reabsorción del canino y/o de los dientes vecinos (rizólisis).
- Dientes supernumerarios.
- Tumores.^{16, 25}

Técnica doble o de Clark

Su fundamento es un principio básico de la perspectiva: la aplicación práctica a la radiología del canino incluido es la siguiente: si proyectamos sucesivamente el foco de rayos X sobre dos placas intrabucuales (periapicales u oclusales), la primera en posición orto y la segunda con el foco en posición más distal o mesial (cambiamos la angulación horizontal del cono de rayos X), la variación en la posición relativa del canino nos indicará si éste se encuentra en posición palatina o, por el contrario, vestibular respecto a la arcada dentaria .

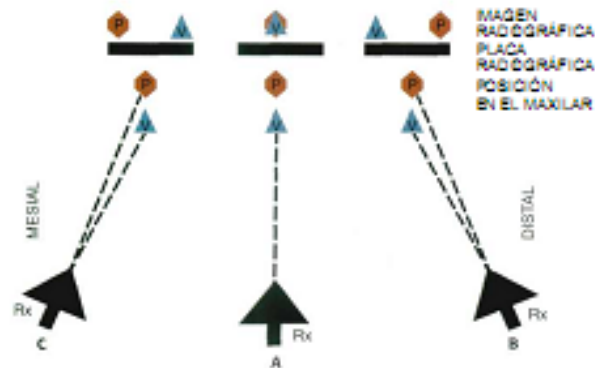


Fig 15.-ley del objeto vestibular .¹⁶

Si en la segunda proyección la imagen correspondiente al canino se desplaza hacia distal ("en el sentido del foco") respecto a la obtenida en la primera, el canino se encuentra en situación palatina, mientras que si se desplaza hacia la línea media ("en sentido contrario al foco"), se encuentra en situación vestibular respecto a los otros dientes.

Langland y cols, realizaron la tomar dos radiografías periapicales de la misma zona, variando la angulación vertical del cono de rayos X unos 20°. Si el objeto de estudio está por vestibular se moverá en dirección opuesta al foco emisor de radiación.¹⁶

5.9 TRATAMIENTO

Cuando existe una confirmación radiológica precoz de la inclusión del canino permanente asociada a una falta de reabsorción del canino temporal, debe indicarse la extracción inmediata de este último.

Ericson y Kurol observaron una normalización de la erupción en el 78% de los casos de caninos incluidos por palatino. Cuando la corona del canino permanente está colocada por mesial de la línea media radicular del incisivo



lateral, se observa un éxito del 64%, mientras que si la corona del canino se encuentra por distal de dicha línea, se solucionan el 91% de los casos. Estos cambios se producen incluso cuando el eje longitudinal del canino incluido está inclinado 55° respecto al plano vertical normal.^{16, 24}

Ferguson recomienda efectuar un seguimiento radiológico hasta 1 año después de la extracción del canino temporal; transcurrido este tiempo, si no se observan cambios, ya no debe esperarse que éstos acontezcan.

En los pacientes en los que el canino incluido se encuentra en una posición que permite presumir la posibilidad de su tracción ortodóncica a la arcada dentaria, se realizará la exposición o fenestración quirúrgica con o sin colgajo de reposición apical. Cuando no es así, el tratamiento de elección será la exodoncia quirúrgica.

La probabilidad de aparición de cualquier tipo de complicaciones y especialmente de un quiste folicular asociado a la inclusión del canino es del 12%, el tratamiento será la extracción. Otras indicaciones de exodoncia en el paciente adolescente o en el adulto joven son:

- Impactación contra los dientes adyacentes.
- Inclusiones en posiciones extremas muy alejadas de la arcada dentaria.
- Anquilosis, constatada radiológicamente.
- Reabsorciones coroneles.
- Episodios infecciosos repetidos.
- Alteraciones importantes de la morfología del canino (acodaduras radiculares, anomalías de la corona, etc.).



- Prostodoncia (prótesis fija, prótesis completa, prótesis implanto- so portada).
- Pacientes reacios al tratamiento ortodóncico-quirúrgico.

Antes de proceder a la intervención, en el momento del diagnóstico deberemos, ante todo, determinar si realizaremos algún gesto quirúrgico adicional (cirugía periapical, quistectomía, legrado óseo o sinusal, extracción de otros dientes, etc.) si existe alguna de las complicaciones asociadas ya citadas.²¹

En caso de no poder optar por la colocación del canino en la arcada dentaria con los procedimientos quirúrgico-ortodóncicos, aconsejaremos siempre su extracción. En este sentido si debe hacerse la exodoncia, es mejor efectuarla precozmente porque esto facilita la técnica ya que la raíz no está aún formada y el ápice no estará incurvado, existirá un espacio pericoronario, etc.²⁵

La abstención terapéutica estará justificada en contadas ocasiones(enfermedad sistémica grave, embarazo, etc.), ya que en todo caso estaremos esperando a que aparezcan complicaciones para actuar. Si por complacencia con el paciente no indicamos tratamiento alguno, por lo menos deberemos recomendarle controles clínicos (cada 6-12 meses) y radiológicos (cada 2 ó 3 años).

En ocasiones el paciente puede considerar la posibilidad de no hacer ningún tipo de tratamiento cuando considera su estética dental satisfactoria. Esto ocurre a menudo cuando se conserva el canino temporal, sin procesos de atricción y caries que lo afecten.^{17,22}



Al tomar la decisión terapéutica, también debe recordarse que el canino temporal raramente permanecerá en su sitio después de los 40 años de edad y en todo caso en la mayoría de los pacientes tiene un aspecto estético desfavorable y su funcionalidad es normalmente nula.^{16, 23}



CONCLUSIONES

El quiste dentígero es un quiste odontógeno que rodea la corona de un diente incluido; se debe a la acumulación de líquido entre el epitelio reducido del esmalte y la superficie del esmalte, produciendo un quiste en cuya luz está situada la corona mientras que la raíz permanece por fuera.

La mayor incidencia del quiste dentígero se produce durante la segunda y tercera década de la vida, siendo predominante en el género masculino.

Se estima que los quistes dentígero aparecen con más frecuencia en la mandíbula siendo un 70% frente al porcentaje dado en el maxilar (30%) siendo en la región canina el 12% en incidencia. Siendo por lo general debido a una inclusión.

Es importante resaltar que aunque la incidencia de esta lesión es baja, es necesaria una minuciosa evaluación clínica, observando la ausencia de dientes permanentes en las cuales el paciente no refiere antecedentes de extracción de los mismos y la retención hasta edad adulta de los dientes temporales en la boca.